

**THÈSE**

**POUR**

**LE DOCTORAT EN MÉDECINE**



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1907

THÈSE

N.  
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 7 novembre 1907, à 1 heure*

PAR

Emile PUIBARAUD

De la Faculté de Médecine de Paris  
Ancien interne des hôpitaux de Nantes

---

ÉTUDE CLINIQUE

DES

ALBUMINURIES MASSIVES

DANS LA

TUBERCULOSE DU POUMON

---

*Président : M. GILBERT, professeur.*

*Juges : { MM. BERGER, professeur.  
CARNOT et LENORMAND, agrégés.*

---

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

—  
1907

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |           |                   |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|-----------|-------------------|
| <b>Doyen . . . . .</b>                                                 |                |           | <b>M. DEBOVE.</b> |
| <b>Professeurs . . . . .</b>                                           |                |           | <b>MM.</b>        |
| Anatomie. . . . .                                                      |                |           | NICOLAS.          |
| Physiologie . . . . .                                                  |                |           | CH. RICHET.       |
| Physique médicale. . . . .                                             |                |           | GARIEL.           |
| Chimie organique et chimie générale. . . . .                           |                |           | GAUTIER.          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale. . . . .                  |                |           | BLANCHARD.        |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         |                |           | BOUCHARD.         |
| Pathologie médicale . . . . .                                          |                |           | DEJERINE.         |
|                                                                        |                |           | BRISSAUD.         |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                      |                |           | LANNELONGUE.      |
| Anatomie pathologique . . . . .                                        |                |           | CORNIL.           |
| Histologie. . . . .                                                    |                |           | PRENANT.          |
| Opérations et appareils . . . . .                                      |                |           | QUENU.            |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             |                |           | POUCHET.          |
| Thérapeutique . . . . .                                                |                |           | GILBERT           |
| Hygiène . . . . .                                                      |                |           | CHANTEMESSE       |
| Médecine légale. . . . .                                               |                |           | THOINOT.          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    |                |           | G. BALLET.        |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          |                |           | ROGER.            |
|                                                                        |                |           | HAYEM.            |
| Clinique médicale. . . . .                                             |                |           | DIEULAFOY.        |
|                                                                        |                |           | DEBOVE.           |
|                                                                        |                |           | LANDOUZY.         |
|                                                                        |                |           | HUTINEL.          |
| Maladies des enfants . . . . .                                         |                |           | JOFFROY.          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . |                |           | GAUCHER.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               |                |           | RAYMOND.          |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      |                |           | LE DENTU.         |
|                                                                        |                |           | BERGER.           |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         |                |           | RECLUS.           |
|                                                                        |                |           | SECOND.           |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                                     |                |           | DE LAPPERSONNE    |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     |                |           | ALBARRAN.         |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                     |                |           | PINARD.           |
|                                                                        |                |           | BAR.              |
| Clinique gynécologique . . . . .                                       |                |           | POZZI.            |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                              |                |           | KIRMISSON.        |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                       |                |           | A. ROBIN.         |
| <b>Agrégés en exercice.</b>                                            |                |           |                   |
| <b>MM.</b>                                                             |                |           |                   |
| AUVRAY                                                                 | CUNEO          | LAUNOIS   | NOBECOURT         |
| BALTHAZARD                                                             | DEMLIN         | LECENE    | OMBREDANNE        |
| BRANCA                                                                 | DESGREZ        | LEGRY     | POTOCKI           |
| BEZANÇON (FERN.)                                                       | DUVAL (PIERRE) | LENORMANT | PROUST            |
| BRINDEAU                                                               | GOSSET         | LOEPER    | RENON             |
| BROCA                                                                  | GOUGET         | MACAIGNE  | RICHAUD           |
| BRUMPT                                                                 | JEANNIN        | MAILLARD  | RIEFFEL (chef     |
| CARNOT                                                                 | JEANSELME      | MARION    | des trav. anat.   |
| CASTAIGNE                                                              | JOUSSET        | MORESTIN  | SICARD            |
| CLAUDE                                                                 | LABBE (MARCEL) | MULON     | ZIMMERN           |
| COLVELAIRE                                                             | LANGLOIS       | NICLOUX   |                   |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR URBAIN MONNIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

**A MES MAITRES**

**MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE  
DE MÉDECINE DE NANTES**

**A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX**

**MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS  
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES**

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

## OBJET ET PLAN

Un cas d'albuminurie très abondante, observé chez un tuberculeux, nous a engagé à faire des recherches sur les albuminuries massives dans la tuberculose pulmonaire.

Si l'albumine, survenant comme symptôme de néphrite chez le tuberculeux, est souvent en petite quantité et ne comporte pas un pronostic sévère, il est des cas où, par son abondance, l'albumine occupe le premier rang au point de vue des symptômes observés, et, à juste titre, attire l'attention du clinicien.

Jusqu'ici, la néphrite des tuberculeux avait été bien étudiée. Dans leurs thèses, Coffin (1890), Le Noir (1890), Forissier (1900), Cahen (1904), Lavenant (1905) ont mis au point cette question maintenant bien connue, mais peu d'auteurs s'étaient arrêtés à cette étude des albuminuries massives. Aussi, il nous a paru intéressant de faire quelques recherches et de faire connaître un chapitre peu ou point connu des albuminuries massives dans la tuberculose du poumon.

Nous diviserons ainsi notre travail :

Dans un premier chapitre, nous dirons quelques mots de l'étiologie de ces albuminuries ; l'anatomie pathologique fera l'objet du second chapitre. Dans un troisième chapitre, nous nous étendrons sur l'étude clinique des albuminuries massives, les étudiant dans la néphrite parenchymateuse et la dégénérescence amyloïde ; à la fin de ce chapitre, nous rapporterons les observations que nous avons recueillies. Le quatrième chapitre sera consacré à l'étude clinique de la fonction rénale dans les cas d'albuminurie massive. Dans le cinquième, nous étudierons la pathogénie. Dans un sixième, nous dirons quelques mots de l'évolution de ces albuminuries. Nous terminerons par le pronostic et le traitement, et nous tirerons nos conclusions.

## CHAPITRE PREMIER

### ETIOLOGIE

La fréquence des lésions rénales chez le tuberculeux est très grande. Dans sa statistique, Tamayo ne trouve que douze reins sains sur quatre-vingt-dix-huit. Il est des cas, ainsi que l'ont montré Daunic et Pissavy où, alors même que pendant la vie, on n'observe pas d'albumine, pas de symptômes de néphrite, l'autopsie prouve qu'il y a des lésions rénales.

L'examen fréquent des urines des tuberculeux montre que très souvent celles-ci contiennent de l'albumine, mais en petite quantité. Au contraire, nous trouvons rarement de ces néphrites aiguës s'accompagnant d'albuminurie massive.

Pendant un an, dans les services de tuberculeux que nous avons fréquentés, nous n'avons recueilli qu'une seule observation où l'albumine fût décelée dans l'urine en grandes proportions. Alors que dans la syphilis, la scarlatine, nous trouvons fréquemment des albuminuries intenses montrant l'atteinte profonde et grave qu'a

subie le rein, dans la tuberculose, au contraire, ces cas sont assez rares. Quelle explication faut-il en donner ? Ainsi que l'a dit Dieulafoy, « l'infection tuberculeuse ne retentit pas volontiers sur le rein. »

De plus, le rein ne réagit pas de la même façon à toutes les infections. Si la cause pathogène atteint l'organe brutalement et brusquement comme dans la scarlatine, les épithéliums seront d'emblée touchés, on pourra même trouver de la nécrobiose aiguë des cellules du rein, de la néphrite aiguë. Or, ce n'est pas de cette façon que se comporte la tuberculose. Pourtant, Torkomian en a décrit une observation assez nette dans sa thèse, Pernice dit en avoir observé des cas, et Vignerot écrit dans sa thèse que la tuberculose peut produire une néphrite aiguë présentant tous les caractères cliniques d'une néphrite infectieuse. Dans la majorité des cas, les choses se passent tout autrement.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, l'albuminurie massive complique rarement la tuberculose à évolution rapide. Il semblerait pourtant que dans ces cas, les toxines sont sécrétées en plus grande abondance, que leur virulence est plus grande et compromet gravement le rein dans ses fonctions, il n'en est rien. Il faut, pour que le rein se laisse pénétrer par les toxines tuberculeuses, que leur production soit constante et prolongée et que la tuberculose soit arrivée à un stade assez avancé de son évolution.

Ce sont ces cas à forme chronique, à longue évolution, qui donnent le plus souvent de l'albumine dans les urines. Pour Lasègue, « les broncho-pneumonies

dégénératives, celles qui éclatent avec un début presque franchement inflammatoire, qui s'éteignent à demi, se fixent et se transforment en aboutissant à une tuberculisation particulière » donnent surtout lieu à l'albuminurie.

A l'autopsie des tuberculeux qui ont présenté des signes de néphrite avec albuminurie massive, on rencontre deux espèces de lésions bien définies : la néphrite parenchymateuse et la dégénérescence amyloïde.

Dans ces altérations, il y a évidemment la part à faire des lésions dues aux toxines sécrétées par le bacille et de celles qui sont dues aux infections surajoutées, mais cette part est très difficile à faire, pour ne pas dire impossible.

En 1875, Lecorché prétend que c'est dans la tuberculose pulmonaire qu'on rencontre le plus souvent la néphrite parenchymateuse. Toutefois, dit-il, « la dégénérescence amyloïde est de toutes les affections rénales celle qui s'accompagne le plus souvent de tuberculose. En 1878, Piédallu regarde la néphrite interstitielle comme très rare, il dit que les lésions rénales principales sont la dégénérescence amyloïde et la néphrite parenchymateuse.

En 1888, Hérard, Cornil et Hanot montrèrent que « la néphrite parenchymateuse complique la phtisie pulmonaire comme elle complique toutes les maladies chroniques, toutes les cachexies, mais on ne saurait dire dans quelle proportion. Ils ajoutent que la dégénérescence amyloïde est très fréquente, mais il faut que la phtisie soit ulcéreuse et suppurative. »

Lancereaux écrit que dans le cours de la tuberculose, c'est la néphrite interstitielle qu'on rencontre le plus souvent, mais que ce sont toujours des lésions de dégénérescence amyloïde qui s'établissent quand on constate de l'albuminurie massive.

Pour Landouzy et Bernard, la néphrite parenchymateuse est la manière de réagir du rein vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire ; dans ses observations que nous citons dans notre thèse, ce sont des lésions de néphrite parenchymateuse qui dominent.

## CHAPITRE II

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ces deux variétés de néphrite étant connues, il nous reste maintenant à étudier comment elles se caractérisent et à quelles lésions elles répondent.

Voici quelles sont les lésions observées dans la néphrite parenchymateuse.

Au point de vue macroscopique, ces reins sont généralement augmentés de volume, ce sont des gros reins blancs tuméfiés. A la coupe, ils présentent une surface lisse d'un rouge très pâle. La substance corticale est épaissie et se distingue nettement de la substance médullaire qui est beaucoup plus rouge.

Quant aux lésions microscopiques, ce sont celles qu'on a coutume de rencontrer dans les néphrites infectieuses. Les tubes sécréteurs sont distendus et tuméfiés. Les cellules elles-mêmes sont atteintes de dégénérescence, elles sont irrégulières, beaucoup d'entre elles sont abrasées. La lumière des tubes est remplie par des débris épithéliaux venant des cellules.

Les glomérules congestionnés sont bourrés de jeunes cellules endothéliales

Il est rare, à un examen histologique d'un rein tuberculeux atteint de néphrite intense, de trouver des lésions intéressant uniquement l'épithélium rénal, souvent on trouve des lésions du tissu interstitiel, et plus souvent encore, des lésions de dégénérescence amyloïde.

Le rein amyloïde ou rein lardacé est également un gros rein, lisse, blanc jaunâtre, peu vasculaire. « A la coupe, dit Chauffard, la consistance de l'organe est à la fois pâteuse et un peu ferme, sans élasticité, comme si on coupait un bloc de cire. La surface de section est lisse, sèche et miroitante, presque exsangue ; la substance corticale est d'un blanc jaunâtre, vieil ivoire, les pyramides se détachent en rouge un peu violacé. » L'état amyloïde se révèle par la sécrétion iodée. La teinture d'iode sur ce rein, colore en brun acajou les parties atteintes de dégénérescence amyloïde, et en jaune, les parties saines. Mais, cet examen n'est pas suffisant pour se rendre compte des lésions, il faut avoir recours à l'examen histologique.

La dégénérescence amyloïde frappe surtout les vaisseaux, elle commence, en général, par les vaisseaux glomérulaires, les lésions sont très diffuses. Au début, quelques anses vasculaires présentent, en certains points, de la dégénérescence amyloïde, celle-ci gagne peu à peu et ne tarde pas à envahir la totalité du glomérule. La dégénérescence gagne ensuite l'écorce, oblitérant un vaisseau, laissant un autre intact à côté. Enfin,

les vaisseaux droits de l'écorce ne tardent pas à leur tour à être envahis.

Le rein, ainsi atteint, ne tarde pas à présenter de l'ischémie, les vaisseaux étant oblitérés par la matière amyloïde.

### CHAPITRE III

## ÉTUDE CLINIQUE DES ALBUMINURIES MASSIVES DANS LA NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE ET LA DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Cette rareté relative des albuminuries massives étant exposée, les lésions auxquelles elles correspondent étant connues, nous allons les étudier au point de vue clinique, et nous essayerons de montrer comment elles apparaissent, de quels symptômes elles s'accompagnent

Nous décrirons deux variétés principales d'albuminuries massives.

1° Albuminurie massive dans la néphrite parenchymateuse ;

2° Albuminurie massive dans la dégénérescence amyloïde.

Telles sont, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, les deux variétés les plus fréquentes qu'on trouve en clinique.

Quelques auteurs, Landouzy et Bernard, en particulier, ont vu dans la néphrite parenchymateuse, la manière de réagir du rein vis-à-vis de la tuberculose pul-

monaire. Nous croyons que cette opinion est trop exclusive, et souvent dans les cas d'albuminurie massive, le microscope nous révèle des lésions différentes.

Il ne faut pas non plus, cependant, soutenir avec Brault, que c'est la dégénérescence amyloïde qui existe seule et se rencontre à l'exclusion de toute autre dans la néphrite aiguë tuberculeuse. Il y a des cas non douteux de néphrite parenchymateuse contrôlés par le microscope, mais c'est cependant l'amyloïde qui est la lésion la plus fréquente dans la néphrite s'accompagnant d'albuminurie massive. Du reste, les deux lésions s'observent très souvent sur le même rein, elles évoluent simultanément.

#### 1° Néphrite parenchymateuse chronique.

Si l'albuminurie survenant chez un tuberculeux est d'un diagnostic en général facile et peut être facilement rattachée à une néphrite d'origine tuberculeuse, il est des cas d'albuminurie massive qui peuvent faire errer le clinicien. L'étiologie de ces néphrites reste quelquefois assez obscure jusqu'au jour où des symptômes d'une tuberculose pulmonaire viennent éclairer un diagnostic incertain.

Nous voulons parler de ces néphrites qui précèdent l'éclosion d'une tuberculose latente et évoluent sous le masque de cette affection. Ces néphrites surviennent quelquefois chez un individu comme manifestation première de la tuberculose, et l'examen le plus attentif ne permet pas de déceler dans le poumon une lésion, même

minime. Seuls les antécédents, de ces malades sont quelquefois entachés de tuberculose, plus souvent encore, ils ont une hérédité chargée. Dans d'autres cas, au moment de l'apparition de la néphrite, on peut constater soit à l'un, soit aux deux sommets, des lésions de tuberculose très discrètes qui peuvent même passer inaperçues. En tous cas, ces lésions ne concordent pas avec celles qu'on trouve du côté des reins qui laissent filtrer de l'albumine en quantité considérable.

Les cas de néphrite parenchymateuse, de nature tuberculeuse, se manifestant par une albuminurie légère et évoluant avant que les symptômes d'une tuberculose pulmonaire soient devenus évidents, ne sont pas très rares ; Bory en a rapporté de nombreux cas dans sa thèse. Ce qui est moins fréquent, c'est de constater une albuminurie considérable survenant comme symptôme d'une néphrite dont on ne peut trouver la cause et qui pendant longtemps, est étiquetée *néphrite a frigore*.

Ces néphrites, tout en étant intéressantes à étudier, sont très importantes à connaître, elles mettent le clinicien sur la voie d'un diagnostic qu'il n'aurait pu faire sans cette circonstance fortuite, les lésions pulmonaires n'étant pas toujours décelables par les procédés que nous avons à notre disposition. Cette connaissance est du plus haut intérêt pour le malade, car elle permet au médecin de faire un diagnostic précoce de tuberculose pulmonaire, elle lui donne le moyen de traiter efficacement une affection latente, et à ce moment très curable.

Dans les quelques cas, que nous avons trouvés de cette variété de néphrite, c'était la néphrite parenchymateuse qui était en jeu. Landouzy et Bernard ont montré que « la cause la plus fréquente de cette variété qu'est la néphrite parenchymateuse est la tuberculose pulmonaire ». Ils ajoutent même que dans tous les cas où l'étiologie de la néphrite parenchymateuse est incertaine, on doit avoir recours à tous les moyens de diagnostic ; ils citent un cas de néphrite de ce type où « la nature des lésions pulmonaires légères fut relevée par les réactions habituelles à l'injection de sérum artificiel et à l'ingestion d'iodure de potassium. »

Labbé et Castaigne ont rapporté un cas remarquable de néphrite parenchymateuse, où, pendant quelque temps, il ne fut pas possible de déceler une tuberculose pulmonaire latente. Les urines très riches en albumine présentèrent jusqu'à 15 grammes d'albumine par litre.

Nous rapportons ici cette observation :

A... L..., âgé de 23 ans, palefrenier, a été toujours bien portant durant l'enfance et l'adolescence qu'il a passée dans les Pyrénées. La seule indisposition qu'on relève dans ses antécédents est survenue à l'âge de 17 ans ; surpris dans la montagne par un orage, il fut trempé jusqu'aux os et prit froid. Trois jours après il eut de la fièvre, du malaise et une légère bronchite dont il était déjà assez bien remis au bout de huit jours pour reprendre son travail. Il était bien portant lorsqu'il vint à Paris, à l'âge de 22 ans pour y chercher du travail.

En décembre 1900, il remarqua, de temps en temps, que ses paupières étaient gonflées.

Le 15 décembre, il fut atteint de coryza avec fièvre et malaise, puis de bronchite, et fut obligé de cesser son travail, la figure était un peu enflée, puis la jambe gauche fut œdématiée.

Ayant recommencé à travailler, il eut, à plusieurs reprises, des crampes dans les mains, une sensation de froid aux pieds, il éprouvait quelques douleurs lombaires et un sentiment de lassitude.

Il revint alors consulter à l'hôpital, où on lui trouva une forte quantité d'albumine dans les urines.

A son entrée, dans le service du professeur Debove, nous lui avons trouvé la face pâle, un peu d'œdème de la jambe gauche et une albuminurie abondante.

Les poumons étaient sains, le cœur n'était pas hypertrophié, la pression artérielle n'était pas élevée. En somme, la néphrite était à peu près latente.

L'examen de l'urine et la recherche de la perméabilité rénale ont été pratiqués chez ce malade à diverses reprises et ont donné des résultats toujours comparables.

La quantité des urines est variable selon que le malade est au régime lacté exclusif ou à un régime mixte ; dans le premier cas, il urine plus de 2 litres, dans le second, au contraire, l'émission des urines est considérablement diminuée et abaissée aux environs de 1 l. 1/2 ou même au-dessous.

L'albumine contenue dans les urines varie peu avec les différents régimes du malade ; s'il se nourrit exclusivement de lait, la quantité d'albuminurie est de 8 à 10 grammes par litre, s'il est au régime mixte, le taux de l'albumine monte à 14 ou 15 grammes, mais, comme la quantité d'urines est diminuée, l'albumine émise en vingt-quatre heures reste sensiblement au même taux.

L'urée varie notablement selon l'alimentation du malade, mais n'est jamais très diminuée ; son élimination totale des vingt-quatre heures oscille autour de 45 grammes, quand le malade ne prend que du lait ; autour de 25 grammes quand il s'alimente davantage.

La recherche de la perméabilité au bleu montra que le début de l'élimination commençait dès la première heure. Elle se présente avec une intensité maxima de la quatrième à la sixième, heure, et dura cinquante-quatre heures.

Le dosage de la quantité de bleu éliminé dans les vingt-quatre premières heures donna 30 milligrammes environ. La perméabilité au bleu est donc sensiblement normale, ni diminuée ni exagérée.

Bien que le sujet n'eût aucun antécédent, aucun signe actuel de tuberculose, on songea à lui faire subir l'épreuve de la tuberculine.

Le 11 février, on lui injecta un dixième de milligramme de tuberculine. La réaction fut positive, la température s'éleva à 38°6 et retomba à la normale au bout de vingt-quatre heures. Le malade éprouva seulement un peu de malaise ; pendant deux jours, l'albumine qui atteignait auparavant 4 à 6 grammes par litre s'éleva à 11 grammes pour redescendre à 4 gr. 50 ensuite. Il n'y eut aucune aggravation de la néphrite.

Le 17 février, le malade se plaint de tousser un peu ; un examen attentif révéla au sommet gauche, une légère submatité et une respiration rude ; pas de râles, des crachats très peu abondants contiennent des bacilles de Koch. Depuis cette époque, les symptômes pulmonaires n'ont fait aucun progrès. L'état général est resté le même.

Durant le mois de mars, sur les instances du malade, on a

essayé de l'alimenter et on l'a mis pendant quelque temps au régime ordinaire de l'hôpital. Mais, bientôt, on a été obligé de cesser, l'alimentation ayant augmenté la quantité d'albumine, l'œdème des jambes ayant reparu et le malade se plaignant de céphalée et de bourdonnements d'oreilles.

Tel est le tableau de la néphrite parenchymateuse. Cette néphrite devait être rattachée à la tuberculose. En effet, dans le passé du malade, nous ne trouvons rien, pas de maladies infectieuses qui aient pu retentir sur le rein. D'autre part, si nous considérons les antécédents du malade, nous relevons une bronchite et, dans le cas qui nous occupe, il est bien probable que c'était une manifestation de la tuberculose. Pourrions-nous ici penser à l'amyloïde du rein ? Nous ne le croyons pas ; d'abord l'amyloïde ne se montre ordinairement qu'à une période avancée de la tuberculose, alors que le malade présente du ramollissement et de la fonte du poumon, ce n'est pas le cas ici, la tuberculose était discrète. De plus, nous ne trouvons pas les symptômes qui accompagnent l'amyloïde, et qui sont : la diarrhée, la polyurie, l'état cachectique, l'augmentation de volume du foie et de la rate. Seul, le diagnostic de néphrite parenchymateuse, d'origine tuberculeuse pouvait être posé ici.

Si, en effet, nous suivons ces malades pendant quelque temps, nous nous apercevons que ce sont des tuberculeux. Au bout d'un temps plus ou moins long, ils présentent des signes non douteux de tuberculose pulmonaire et, le diagnostic qui, jusque-là, a pu être

hésitant, se confirme à ce moment. Quelquefois, ces malades meurent avant l'éclosion de leur tuberculose pulmonaire, ils meurent d'urémie avec des œdèmes généralisés, souvent, ils succombent d'œdème pulmonaire.

Un fait signalé par Bory dans sa thèse et qu'il est intéressant de noter, c'est la relation qui existe entre la lésion rénale et pulmonaire. Chaque nouvelle poussée congestive du côté des poumons produit une sorte de dérivation et de décongestion de la glande rénale, on voit alors la quantité d'albumine diminuer pour revenir à son taux habituel quand les phénomènes de congestion du poumon disparaissent.

Mais, dans ces cas d'albuminurie massive, jamais l'albumine ne disparaît complètement, il existe une lésion des reins et [pendant que la tuberculose s'installe dans le poumon, la néphrite parenchymateuse passe à l'état chronique.

La néphrite parenchymateuse survenant dans le cours d'une tuberculose confirmée et s'accompagnant d'albuminurie massive est un fait moins rare. Elle est mieux connue, et est en général d'un diagnostic plus facile.

Il n'est cependant pas encore très fréquent de rencontrer à ce moment des albuminuries considérables. C'est à la seconde période de la tuberculose qu'on trouve le moins de néphrites. Lenoir n'en compte que 12, 19 0/0 et les albuminuries massives sont encore plus rares. Cette rareté relative est peut-être due à ce qu'alors il se produit entre l'organisme et l'infection une sorte de

*modus vivendi* et d'accoutumance. Le rein est encore capable de résister, la déchéance n'est pas complète, les associations microbiennes sont peu fréquentes, et, en somme, le sujet a un état général satisfaisant qui lui permet de lutter contre l'infection et d'éliminer les toxines sécrétées sans que le rein en subisse trop les effets.

La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux évolue avec des symptômes bien nets, elle a des caractères particuliers qui ne permettent pas de la confondre. Voici comment les choses se passent :

Un malade présente depuis quelque temps, des signes de tuberculose aux sommets. La lésion est souvent peu avancée, et la tuberculose affecte une forme assez lente. A un moment donné, on voit se développer des œdèmes qui apparaissent d'abord aux malléoles et aux jambes. Ces œdèmes sont surtout appréciables le soir, le doigt laisse un godet caractéristique. Ils sont fugaces et variables ; ils se montrent quelquefois à la face et aux paupières. En même temps le malade maigrit et perd ses forces.

La néphrite peut rester légère pendant un temps très variable, on trouve de l'albumine dans les urines, mais en petite quantité. Un jour, quelquefois sans cause appréciable, le malade voit ses œdèmes augmenter ; si à ce moment on fait un nouvel examen des urines, on peut trouver de l'albumine en quantité considérable, jusqu'à 20 et 30 grammes par jour.

Pendant ce temps l'œdème progresse toujours, il ne tarde pas à envahir les membres inférieurs. Il remonte à l'abdomen et atteint la région lombaire, on peut même

trouver avec l'œdème de la paroi, un épanchement ascitique.

Si la néphrite est intense et l'albuminurie très abondante, on peut voir l'œdème gagner le thorax, le malade se montre alors comme un urémique et présente des signes d'épanchement pleural avec matité aux deux bases ; des râles fins sont disséminés dans les deux poumons.

Très souvent aussi, ces malades accusent des douleurs lombaires, celles-ci semblent assez diffuses, aucun point n'étant en général plus sensible qu'un autre. A la pression profonde, on réveille une douleur très vive et très aiguë.

Avec cette courbature, on trouve aussi des phénomènes d'embarras gastrique caractérisés par des vomissements alimentaires, la langue est saburrale, les malades n'ont pas d'appétit.

Cependant, les signes de la néphrite peuvent quelquefois être rattachés à la lésion pulmonaire. C'est ainsi que l'œdème peut être dû à une phlébite ou être mis sur le compte de l'état cachectique du malade. La dyspnée qu'on rencontre dans les cas de néphrite s'accompagnant d'albuminurie massive pourrait être rattachée aux lésions tuberculeuses du poumon. Il faut donc, chez un tuberculeux, examiner les urines comme on examine le cœur chez un rhumatisant. Du reste, plusieurs symptômes particuliers aux néphrites inciteront à faire l'analyse des urines chez les tuberculeux.

Un signe particulier aux néphrites tuberculeuses est la polyurie. « La polyurie est presque toujours obser-

vée, elle a été même signalée au début de la maladie comme signe précurseur », disent Grancher et Barbier. C'est un symptôme qu'on trouve fréquemment, surtout quand la tuberculose pulmonaire est peu avancée. Pour Pissavy, la polyurie dépend, dans une certaine mesure, de la pression artérielle. Cette polyurie est loin, du reste, d'être constante, elle diminue souvent à mesure que le taux de l'albumine s'élève.

Avec la polyurie, nous pourrions observer les signes habituels des néphrites : œdème, maux de tête, troubles oculaires. Cahen signale dans sa thèse la fréquence des hémoptysies chez ces malades. Il s'agit, dit-il, « de tuberculeux ayant d'abondantes hémoptysies, mais ce sont, en général, de petits crachements de sang, peu abondants, mais répétés, persistants, durant plusieurs jours. Ce sont les formes hémoptoïques de la phtisie qui s'accompagnent le plus volontiers de néphrite, bien qu'on les rencontre dans beaucoup d'autres cas. »

## **2° Dégénérescence amyloïde.**

C'est à la dégénérescence amyloïde que sont surtout redevables les albuminuries massives, c'est cette dégénérescence qui est souvent en cause quand, dans les urines des tuberculeux, on trouve des grandes quantités d'albumine.

La dégénérescence amyloïde évolue avec des symptômes particuliers et se différencie nettement de la néphrite parenchymateuse. En général, le rein amyloïde

n'apparaît pas primitivement. Dans beaucoup de cas, il vient compliquer une lésion de néphrite parenchymateuse. Souvent même, ainsi que l'a montré Le Noir, il y a association de la néphrite parenchymateuse et de la dégénérescence amyloïde qui se caractérisent : la première par des œdèmes et la seconde par une albuminurie massive. Voici quels sont les symptômes qui accompagnent la dégénérescence amyloïde :

C'est un tuberculeux chronique, souvent fébrile. Depuis longtemps on a constaté la présence de l'albumine dans ses urines. Elle est due à une néphrite parenchymateuse, et, en général, elle est en petite quantité. Sous l'influence des progrès de la maladie, de la formation de cavernes, à l'occasion d'une poussée fébrile, on voit le taux de l'albumine s'élever. Après avoir subi quelques oscillations, l'albumine atteint 10, 15, 30 grammes et plus par jour, puis reste à ce taux. C'est la dégénérescence amyloïde qui apparaît, c'est elle qui entre en jeu.

Comme nous le disions tout à l'heure, la dégénérescence amyloïde n'apparaît pas primitivement. Excessivement rare dans les premières périodes de la tuberculose, elle apparaît, en général, tardivement et chez les tuberculeux amaigris, débilités, cachectiques et étant arrivés à une période avancée de la maladie. Complication fréquente des tuberculoses chroniques à longue évolution, la dégénérescence amyloïde est rare dans la granulie et, en général, dans les tuberculoses à marche rapide.

Le malade atteint d'amylose rénale, ne présente pas

en général, de signes cliniques très nombreux, mais plusieurs de ces signes sont caractéristiques et suffisent à faire le diagnostic.

Nous citerons en première ligne, la grande quantité d'albumine. Le malade, dont nous rapportons l'observation dans notre thèse, présentait le chiffre énorme de 28 gr. 40 d'albumine par litre dosée par la méthode des pesées. C'est là un chiffre très élevé et qui est assez rarement dépassé. Nous ne sommes cependant pas de l'avis de Bartels qui donne le chiffre de 31 grammes comme maximum par jour. Nous croyons que ce chiffre peut être dépassé, mais ce qu'il est plus fréquent de trouver, c'est de 10 à 15 grammes.

L'albuminurie est un symptôme à peu près constant des dégénérescences amyloïdes ; lorsque l'albumine est en grande quantité, sa présence peut suffire à faire porter le diagnostic. Lorsque, dit Brault, « dans le cours d'une albuminurie chronique, le chiffre de l'albumine se maintient au-dessus de 10 à 12 grammes, ou tend à le dépasser, il existe de fortes présomptions de croire que l'on se trouve en présence d'une dégénérescence amyloïde, à plus forte raison, les chiffres les plus élevés de la série dépassant 40 grammes, exceptionnels d'ailleurs, lui appartiennent. » L'albuminurie de la dégénérescence amyloïde ne présente pas, comme dans certaines néphrites, des variations individuelles d'un jour à l'autre, et surtout ne disparaît jamais pendant des périodes plus ou moins longues. Depuis le jour où on a constaté sa présence, on est certain de la retrouver dans l'urine, sa quantité reste à peu près stationnaire.

Les urines riches en albumine, sont en général très abondantes, c'est là un symptôme qu'on observe très fréquemment. La polyurie apparaît même quelquefois, avant qu'on ait pu constater la présence de l'albumine, et Grainger-Stewart dit avoir fait le diagnostic de la maladie d'après cette exagération de la diurèse, bien avant l'apparition de l'albumine

Cette polyurie, bien spéciale aux néphrites tuberculeuses, peut être rapprochée de celle qu'on trouve dans la néphrite interstitielle. Comme dans la néphrite interstitielle, les urines sont abondantes, limpides, elles présentent cependant un reflet jaune verdâtre qui n'existe pas dans la néphrite interstitielle. La densité de l'urine est également très diminuée, elle oscille généralement entre 1.008 et 1.016. Cette polyurie et ces différents caractères de l'urine sont des phénomènes du début de la maladie. A une période avancée, on peut voir la quantité des urines diminuer considérablement, prendre une teinte foncée et devenir troubles, C'est un signe de cachexie et d'altération rénale profonde.

Cette polyurie peut cependant faire défaut, c'était le cas pour le malade qui a fait le sujet de notre observation, il avait à peine un litre d'urine par vingt-quatre heures. Nous en trouvons l'explication dans ce fait qu'il avait une diarrhée très abondante. Or, il est très fréquent d'observer dans la dégénérescence amyloïde une diarrhée séreuse, due à une infiltration amyloïde des vaisseaux de la muqueuse intestinale. Il se fait dans ce cas, une déperdition diarrhéique très abondante. L'eau se trouve alors détournée de ses voies naturelles et la

quantité des urines est diminuée dans une forte proportion.

Quant aux œdèmes, si fréquents dans la néphrite parenchymateuse, ils sont plus rares dans la dégénérescence amyloïde. Du reste, les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Brault les regarde comme très fréquents, et Grainger-Stewart considère comme relativement rares, 6 0/0, les diverses hydropisies. Nous croyons qu'il faut faire la part des diverses lésions qu'on peut trouver dans le rein. Dans la dégénérescence amyloïde, nous verrons plus loin que les reins sont très suffisants, très souvent même, on constate de l'hyperméabilité au bleu. Cette hyperméabilité d'une part, et la fréquence des diarrhées séreuses permettent de comprendre la rareté relatives des œdèmes.

Quand, chez un malade présentant de la dégénérescence amyloïde, il survient des œdèmes, et c'était le cas pour notre malade, c'est qu'il y a association de néphrite parenchymateuse. Cazalis dit avec juste raison que « l'œdème généralisé dans la dégénérescence amyloïde n'est que le symptôme d'une néphrite parenchymateuse grave qui vient compliquer l'amylose. De sorte que, l'absence d'œdèmes devient un bon signe pour différencier la maladie amyloïde des néphrites chroniques.

Signalons pour compléter notre description, l'hypertrophie des organes abdominaux. Dans la dégénérescence amyloïde, le foie et la rate sont augmentés de volume.

Enfin, l'aspect de ces malades est très caractéristi-

que. Brault nous les montre « calmes dans leur lit, sans présenter la moindre dyspnée. Le cœur est, sauf exception, de faible volume. Il n'existe, ni bruit de galop, ni palpitations, ni angoisse comparable à celle des malades atteints de néphrite vraie. Il n'y a pas de retentissement diastolique du deuxième bruit aortique, et pas d'hypertension artérielle.

## OBSERVATIONS

### Observation I (*Personnelle*).

Recueillie dans le service du Dr U. MONNIER.

*Tuberculose pulmonaire.—Albuminurie intense.*

Le nommé C..., âgé de 31 ans, entre le 25 janvier 1905, salle n° 5. Il est marié, père d'un enfant de 5 ans, bien portant. Sa femme est également bien portante.

Dans ses antécédents héréditaires, rien de bien important à signaler. Il a trois sœurs qui sont bien portantes.

Le malade a toujours été d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 29 ans.

A cette époque, il avait pour camarade d'atelier un tuberculeux avéré qui toussait et crachait. Le malade avait l'imprudence de fumer les mêmes pipes que lui. Il eut alors, dit-il, un rhume qui traîna en longueur et qu'il négligea de soigner. Il se sentait fatigué. Il se mit à tousser et à cracher. Depuis, il a toujours toussé et il a maigri. Il a eu quelques petites hémoptysies.

Il entre le 20 août 1904 à la salle 6 où il reste deux mois ; il en sort amélioré, mais non guéri. A ce moment, ses urines

analysées ne contenaient pas d'albumine. Il recommence alors à travailler. Il ne peut continuer longtemps son travail (il est garçon de magasin), il tousse davantage et ses forces diminuent de plus en plus.

Il entre le 3 janvier 1905 à la salle 9 ; le 25 janvier, il est envoyé dans le service affecté aux tuberculeux, salle 5.

Voici les signes d'auscultation que nous constatons à son entrée.

L'auscultation révèle, en arrière et à gauche, des signes de ramollissement dans le tiers supérieur du poumon. A droite, on trouve un peu d'emphysème. En avant et à gauche, il y a de la matité, du gargouillement et un souffle de dilatation. A droite, il y a de la sonorité emphysémateuse, une inspiration rude et une expiration prolongée. Les vibrations sont diminuées à gauche.

Le foie mesure 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire et déborde le bord inférieur des fausses côtes.

Le cœur est normal.

A son entrée à la salle 9, les urines du malade, examinées avaient montré une quantité très notable d'albumine. Il avait été soumis, au régime lacté pendant huit jours. A ce moment, l'albumine n'ayant pas sensiblement diminué, il fut alimenté, il avait alors environ 14 grammes d'albumine par litre.

Quand il entre salle 5, on constate que le malade a de l'œdème des jambes et des douleurs névritiques. Le facies est pâle et décoloré, le malade n'a aucun appétit et ne se sent pas de forces. Il tousse et crache beaucoup. Quelques jours après son entrée, l'œdème tend à se généraliser à l'abdomen et au thorax. Il urine peu, à peine 1 litre par vingt-quatre heures. On conserve l'urine des vingt-quatre heures, elles sont envoyées au laboratoire spécial pour y être analysées.

Par la méthode des pesées, on trouve qu'elles contiennent 28 gr. 40 d'albumine par litre.

Le malade est alimenté un peu (100 grammes de viande crue, purées, etc.). Une seconde analyse devait être faite, mais le malade ayant été emmené par sa famille, elle n'a pu avoir lieu.

Pendant son séjour à la salle 9, le malade eut une diarrhée très abondante et des selles sanglantes. Les 18, 19, 20 janvier, il eut du sang dans ses matières. Le 20 janvier, le malade rendit dans ses selles, la valeur de deux à trois verres de sang très rouge. Ces hémorragies, précédées de coliques violentes, étaient dues probablement à des ulcérations de l'intestin d'origine amyloïdienne.

Quand le malade entre salle 5, il a encore une diarrhée séreuse très abondante. Il eut aussi à nouveau des selles sanglantes qui se renouvelèrent plusieurs fois. Des lavements de créosote eurent raison de ces hémorragies et la diarrhée fut très diminuée par l'acide lactique.

Cette observation intéressante par la quantité considérable d'albumine que ce malade a présentée, se trouve malheureusement incomplète. Nous nous trouvons probablement en présence d'une dégénérescence amyloïde; le tableau était complet, albuminurie intense, diarrhée, généralisation de l'amyloïde à l'intestin. La présence des œdèmes devait cependant nous faire penser à la néphrite parenchymateuse. Il est probable qu'il y avait association de ces deux lésions. Nous avons appris que le malade était mort environ huit jours après sa sortie de l'hôpital.

## Observation II

*Rein amyloïde chez un tuberculeux par HIRTZ et SALOMON.*  
(Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 26 juillet 1901).

Iva... François, âgé de 30 ans, typographe. Rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Pas de maladies antérieures, sauf l'influenza en 1889, qui semble n'avoir laissé aucun reliquat.

Aucune intoxication à noter, jamais de coliques de plomb.

Un an avant son entrée à l'hôpital, le malade avait eu pendant un certain temps de violentes douleurs de tête très tenaces mais qui se seraient dissipées ensuite.

Cinq mois environ avant son entrée, le malade s'aperçoit à la fin de la journée que ses jambes sont lourdes et commencent à enfler, il est essoufflé en marchant.

A peu près à la même époque, le malade se met à tousser un peu, il aurait eu à ce moment quelques filets de sang dans ses crachats, et, depuis ce temps, il aurait maigri légèrement.

S'inquiétant surtout de l'œdème de ses jambes et de sa dyspnée, il alla voir un médecin, un mois et demi environ avant son entrée, et fut soumis au régime lacté. Les maux de tête cessèrent, mais l'enflure des jambes et les essoufflements persistèrent. Le malade raconte qu'il aurait eu parfois à cette époque la sensation de doigt mort.

Quelque temps après, une première analyse d'urine donna 33 grammes d'albumine.

Une seconde, huit jours après, 28 grammes.

Un troisième, quelques jours avant son entrée, 14 grammes

C'est à cause de la persistance de son œdème, de sa dyspnée et de cette albuminurie que le malade se décida à entrer à l'hôpital. A ce moment, il ne se plaignait nullement de tousser et ce n'est qu'en l'interrogeant minutieusement qu'on arrivait à lui faire raconter les antécédents suspects, toux, hémoptysie légère, amaigrissement dont nous avons parlé. On constate surtout un œdème considérable des membres inférieurs, œdème blanc, mou, s'étendant depuis les pieds jusqu'à la partie inférieure du thorax, œdème du scrotum et de la verge.

La dyspnée est assez intense, la toux peu fréquente. La langue est sale ; depuis quelques jours, le malade a une diarrhée abondante ; pas de vomissements.

Du côté du cœur on trouve un peu de tachycardie, mais pas de bruit de galop, ni d'hypertension artérielle.

A l'examen des poumons, on trouve à la percussion, de la submatité au sommet droit sous la clavicule. A l'auscultation, en avant, râles sous-crépitants sur toute la hauteur du poumon droit. A gauche, on ne trouve qu'un peu de rudesse de l'inspiration. En arrière, râles sous-crépitants fins, disséminés surtout aux bases. A gauche, submatité au sommet et inspiration soufflante.

Les crachats sont peu abondants, muco-purulents.

La recherche des bacilles, faite à plusieurs reprises, reste négative.

Urines : un litre par jour environ, fortes en couleurs, 15 grammes d'albumine.

Les jours suivants, l'anasarque gagne le thorax, les bras, la face.

Le malade reste dyspnéique et conserve aux deux bases, ses râles sous-crépitants.

Il existe toujours au sommet gauche, en arrière, une matité non discutable, et l'inspiration demeure rude et soufflante à ce niveau ; on peut donc désormais affirmer la tuberculose.

On pratique une injection sous-cutanée de bleu de méthylène.

La première miction n'a lieu que six heures après l'injection, et il est impossible de sonder le malade, car il présente un œdème considérable de la verge.

Les premières urines (six heures après l'injection) sont très chargées en bleu.

Trois heures après, teinte foncée maxima.

Dès les mictions suivantes, la teinte diminue, et, à partir du lendemain matin, le bleu a fait place au chromogène.

Pendant quelques jours, le malade urine à peine 600 grammes par jour, les urines demeurent foncées, la quantité d'albumine oscille autour de 15 grammes.

La température ne dépasse jamais 37°.

La dyspnée persiste ; le malade est sans cesse assis sur son lit et respire avec peine ; son visage est blanc et bouffi. La toux reste très rare, mais l'anasarque est généralisé.

Le malade se présente tout à fait avec l'aspect d'un urémique dyspnéique, il a sans cesse des somnolences dans la position assise ; il se plaint fréquemment de céphalalgie. La diarrhée persiste, mais moins intense qu'au début.

Les urines redeviennent un peu plus abondantes et oscillent constamment autour de 1.500 grammes.

On constate un épanchement moyen dans les deux plèvres. La dyspnée est de plus en plus intense, les somnolences de plus en plus répétées, et le malade meurt dans une de ces crises de sommeil.

A l'autopsie, on trouve à l'ouverture du thorax, une quantité notable de liquide dans les plèvres.

Les poumons sont très adhérents à la paroi. Le poumon droit présente une caverne au sommet, et de l'infiltration tuberculeuse dans la totalité de l'organe. Le poumon gauche présente de l'emphysème supplémentaire et de petites cavernules au sommet.

Le foie est congestionné, pèse 1.720 grammes, peu dégénéré, pas de réaction amyloïde.

La rate est énorme (430 grammes) dure, très congestionnée, les glomérules sont très marqués.

On trouve une certaine quantité de liquide dans le péricarde.

La surface du cœur est chagrinée. La grande valve de la mitrale est légèrement épaissie. On trouve une petite plaque de péricardite à la pointe.

Les reins sont volumineux (rein gauche 355 grammes, rein droit, 335), leur teinte est blanche; ils se présentent avec le type classique du gros rein blanc. Ils se décortiquent facilement. A la coupe, on ne peut distinguer la substance corticale de la substance pyramidale, et l'on ne constate qu'une teinte blanche diffuse, un aspect lardacé, mais blanc et non jaunâtre.

Au microscope, les glomérules sont gonflés, accolés à la capsule de Bowmann. L'épithélium des tubuli contorti est desquamé et boursoufflé. On voit un peu d'épaississement par places du tissu interstitiel, et çà et là quelques cylindres cireux. Par le violet de méthyle ou par l'iode et l'acide sulfurique, on trouve la réaction de dégénérescence amyloïde sur un grand nombre de glomérules et sur quelques artères. Les lésions de dégénérescence amyloïde sont donc de beaucoup prédominants, et s'il existe des lésions de l'épithélium des tubuli et du tissu

interstitiel, elles semblent beaucoup moins importantes que la dégénérescence amyloïde.

### OBSERVATION III

Thèse de GAUCHÉ 1879 (Obs. I)

*Phthisie pulmonaire. Albuminurie permanente considérable  
Néphrite mixte avec dégénérescence amyloïde.*

L..., 33 ans, terrassier, né à Quimperlé; entre le 16 juin 1879 à l'hôpital Laënnec.

Comme antécédents héréditaires, il a un frère et une sœur, morts en bas âge. Comme antécédents personnels; rougeole à 10 ans, variole à 16 ans.

Prisonnier après la guerre de 1870, a contracté à Coblenz une pneumonie droite qui aurait duré un mois.

En 1875, a commencé à tousser pendant six mois, puis une fois aurait craché du sang par filets. Trois jours après, hémoptysie au même degré. A continué de travailler, mais dès 1876, l'essoufflement plus intense, l'en a empêché; la fièvre est survenue, il ne se passait pas un jour qu'il n'ait des crachements de sang, surtout le soir. Un point de côté à droite s'est ajouté aux autres troubles. Est resté tout le mois de juin à l'hôpital Saint-Martin, d'où il a été transféré à Lariboisière pour y séjourner trois ans. Tous les huit ou quinze jours, aurait craché du sang à pleine bouche. La toux a parfois été suivie de vomissements alimentaires. Le malade a maigri, a eu les jambes enflées et éprouve des douleurs dans les membres inférieurs depuis le commencement de 1876.

ÉTAT ACTUEL. — 1° *Symptômes fonctionnels.* — Fièvre et

sueurs nocturnes, oppression par intervalles, toux fréquente, expectoration verdâtre uniforme. L'appétit est assez bon.

2° *Signes physiques.* — En arrière du thorax et à droite, on constate de la matité au tiers supérieur, et, à l'auscultation, de l'expiration soufflante et prolongée et du retentissement exagéré de la voix. Plus bas la sonorité devient normale, mais râles sous-crépitaux fins dans toute la hauteur.

En avant, sonorité normale ; respiration rude au sommet, et râles sous-crépitaux dans le reste de l'étendue.

A gauche et en arrière, matité et râles disséminés comme dans le côté droit.

En avant, phénomènes normaux. Les râles prédominant à la base indiquent la bronchite comme complication.

L'urine acide, jaune claire, contient des quantités considérables d'albumine.

Au moment de son entrée, le 16 juin, le malade présentait 9 grammes d'albumine par litre. Jusqu'au 10 juillet, la quantité d'albumine oscilla entre 5 et 9 grammes. Le 10 juillet elle dépassait 12 grammes. Ce chiffre se maintint jusqu'au 17 juillet où il atteignit 25 grammes par litre. Le taux de l'albumine subit ensuite de grandes oscillations passant, par exemple, de 13 à 5 grammes. La quantité d'urine dépassait presque toujours 1 litre. Depuis le 1<sup>er</sup> octobre, la quantité d'albumine dépassait 12 grammes par litre, et, le 13 octobre, toute l'urine se prenait en masse par l'addition du réactif acéto-picrique.

Depuis le 1<sup>er</sup> octobre, le malade se plaint de vomissements continuels.

Le 12, la dyspnée est très intense.

Le malade succombe le 13 aux progrès de la fonte des poumons.

L'examen macroscopique et microscopique des reins mirent en évidence des lésions de néphrite parenchymateuse et de dégénérescence amyloïde.

#### Observation IV

Thèse de LE NOIR, 1890 (Obs. III).

*Phthisie datant de deux ans, Albuminurie considérable.*

*Œdème. Mort. Rein blanc.*

La nommée P... Alpheda, 45 ans, mécanicienne, entre le 27 septembre 1890, salle M. Reynaud, lit n° 32.

Tousse depuis deux ans. Il y a un mois, œdème léger des membres inférieurs, a augmenté depuis quinze jours, un peu de bouffissure de la face. Gargouillement sous la clavicule droite. Souffle s'entendant dans la moitié supérieur du poulmon. Quelques râles au sommet du poumon gauche.

Le foie déborde de trois travers de doigts les fausses côtes.

Rien au cœur.

A eu des sueurs modérées, n'en a plus.

Température: matin: 37°8, soir: 38°4.

20 octobre. — L'œdème des membres inférieurs est considérable. Un peu d'œdème de la paroi abdominale. Pas d'œdème de la face. A eu, il y a quinze jours, de l'œdème des membres supérieurs, en a encore un peu à l'avant-bras.

A eu de la diarrhée, n'en a plus.

Depuis huit jours, a des étourdissements.

Urines. Quantité: 1.500 grammes.

Albumine en grande quantité, 8 grammes par litre; meurt le 12 novembre.

*Autopsie.* — Poids des reins :

Rein droit : 180 grammes ;

Rein gauche : 160 grammes.

La capsule se détache mal ; les étoiles de Vehrheyen sont très visibles ; la surface externe est pâle ; la substance corticale est décolorée, jaunâtre. Les deux substances se distinguent mal.

### Observation V

Thèse de L<sup>E</sup> NOIR (Obs. VIII).

*(Tuberculose. Albuminurie. Néphrite mixte.)*

La nommée Joséphine C., 58 ans, couturière, entre le 2 septembre, salle Arau, n° 3.

Pas de maladies antérieures. Il y a six mois, perte des forces, oppression, toux ; il y a quatre mois, les jambes commencent à enfler, expectoration abondante, pas d'hémoptysie.

Le 2 septembre, œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux, toux, crachats abondants, jaunes, verdâtres, la malade a de la diarrhée depuis quelques jours.

A l'examen des poumons, on constate du souffle sous la clavicule gauche, du gargouillement après la toux, à droite, des craquements sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. Rien aux autres organes. Température axillaire : 37° le matin, 37°2 le soir.

Les urines sont rares, 200 à 400 grammes par jour et contiennent en moyenne 2 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 29, la malade a de la diarrhée, on ne recueille plus les urines. L'œdème augmente, la paroi abdominale est œdématiée, il y a du gonflement des mains.

A l'auscultation des poumons, on constate du gargouillement sous la clavicule gauche, de gros râles muqueux dans toute l'étendue. En arrière, du souffle et du gargouillement; dans la fosse sous-épineuse, des râles muqueux jusqu'à la base.

A droite, des râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue du poumon, râle bullaire à la base.

La malade n'a pas de sueurs nocturnes depuis son entrée à l'hôpital, elle n'en avait eu que très modérément auparavant, dyspnée vive, 300 grammes d'urine.

Les urines contiennent des cylindres granuleux nombreux.

L'examen bactériologique ne révèle pas de bacilles.

Quantité d'albumine, 12 grammes par litre, soit 3 gr. 6 par vingt-quatre heures.

10 octobre. — Diarrhée, incontinence d'urine, dyspnée, mêmes signes à l'auscultation.

Le 20. — Gargouillement sous les deux clavicules, anasarque, dyspnée très intense. Le malade meurt le 29 octobre.

*Autopsie.* — Les reins sont volumineux, la capsule se détache mal, à la coupe, les deux substances sont peu distinctes, la substance corticale diminuée de volume est blanc-jaunâtre.

*Examen.* — Dégénérescence granuleuse des tubes, développement du tissu interstitiel. Certains glomérules sont diminués de volume, atrophiés, entre les tubes se trouvent des faisceaux de tissu conjonctif.

L'examen bactériologique ne révèle pas la présence des bacilles de la tuberculose.

## Observation VI

LANDOUZY ET BERNARD. (*Presse Médicale*, 16 mars 1901.)

*Néphrite parenchymateuse chronique s'accompagnant  
d'albuminurie massive.*

Femme D..., âgée de 34 ans, ouvrière.

Entre à l'hôpital Laënnec, salle Broca, le 26 juillet 1900.

Ses père et mère sont morts depuis longtemps de cause ignorée d'elle. Elle n'a qu'une sœur, sur laquelle elle ne fournit pas de renseignements.

Elle n'a pas eu de fièvres éruptives ; la menstruation survenue à 20 ans a toujours été irrégulière depuis. A 17 ans, fièvre typhoïde ; depuis, sa santé a toujours été précaire.

De 22 à 25 ans, elle souffre de douleurs qu'elle dit rhumatismales et qui n'ont pas été soignées.

A 30 ans, elle présente brusquement un ictus sans perte de connaissance, suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie ; celle-ci a duré huit jours, l'hémiplégie cinq mois ; elle a été soignée à Beaujon sans traitement mercuriel.

Il y a trois ans, bronchite tenace avec petites hémoptysies, toux, depuis laquelle la malade n'a jamais cessé de tousser. Il y a un an, ses jambes ont enflé ; puis l'anasarque s'est généralisée ; après six mois, un médecin est consulté. Depuis, l'œdème a successivement disparu, puis reparu.

*État actuel.* — Œdème considérable des jambes, du tronc, des membres supérieurs ; moins accusé à la face qui est pâle.

Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de bourdonnements d'oreilles, pas d'épistaxis, pas de démangeaisons, ni crampes musculaires, ni secousses.

Douleurs lombaires. Diarrhée depuis onze mois, dès qu'elle cesse la malade est gênée pour respirer, les malaises augmentent ainsi que l'anasarque. Ascite peu prononcée avec météorisme, pas de circulation collatérale. Langue rose et humide.

La dyspnée est continuelle et exagérée au réveil ; 48 respirations par minute, à rythme régulier. La toux, fréquente, ramène une expectoration muco-purulente, nummulaire, parfois striée de sang. Les deux sommets présentent, en arrière, des signes de ramollissement ; dans la plèvre droite, petite quantité de liquide ; en avant, râles sous-crépitaux à droite.

Le débit des urines est très variable d'un jour à l'autre, allant de 200 centimètres cubes à 2 litres ; mais l'oligurie est plus fréquente ; les urines sont hautes en couleur et contiennent de 3 à 12 grammes d'albumine.

Le cœur paraît de volume normal, pas de bruit de galop, les deux bruits sont mous et réguliers ; le pouls est en hypotension.

Cet état se prolonge le mois suivant et s'aggrave en octobre.

La diarrhée cesse ; l'anasarque prend des proportions considérables ainsi que l'ascite. La mort survient le 26 novembre dans le marasme.

*Autopsie.* — Infiltration des téguments ; pas d'ascite ; granulations tuberculeuses sur le péritoine.

Les reins sont mous, augmentés de volume, pesant, le gauche, 230 grammes, le droit, 210 grammes ; ils présentent l'aspect du gros rein blanc : à la coupe, la substance corticale, entièrement dégénérée, présente un aspect jaunâtre, décortication facile.

Le poumon présente des signes de tuberculose avancée, ramollissement, cavernes au sommet du poumon droit.

*Examen histologique.* — Les reins se présentent comme des types de néphrite épithéliale pure : les lésions sont localisées

aux tubes contournés, élargis, distendus pour la plupart ; leur épithélium présente diverses variétés de dégénérescence : tuméfaction trouble, infiltration de boules protéiques et graisseuses, éclatement de la cellule dont le protoplasma s'échappe, réduit à une fine poussière granuleuse ; d'autres tubes sont remplis de cylindres hyalins avec un épithélium sombre, granuleux, aplati, dans tous les cas les noyaux sont mal colorés. Les glomérules apparaissent rares sur les coupes et peu ou pas modifiés, avec raréfaction des noyaux endothéliaux ; il n'existe pas de lésions du tissu interstitiel.

## Observation VII

LANDOUZY ET BERNARD (*Presse médicale*, 1901)

Le nommé D..., âgé de 27 ans, marchand de poissons, entre, salle Grisolles, n° 29, le 21 février 1900 ; il se plaint d'oppression et de l'enflure des jambes, qui ont débuté huit jours auparavant. Ses antécédents héréditaires n'apprennent rien d'intéressant. Lui-même a eu la rougeole à huit ans, et à treize ans, il contracte une bronchite qui n'a jamais cessé depuis ; le malade a présenté des hémoptysies à diverses reprises, a toujours toussé et craché, jusqu'à l'apparition des accidents actuels.

Aujourd'hui, les œdèmes sont répartis aux membres inférieurs et au scrotum, à la paroi abdominale, et le facies est un peu bouffi. Dyspnée intense ; cœur d'apparence normale : la pointe bat dans le quatrième espace intercostal, pas de bruit de galop ni d'hypertrophie. Pouls normal.

Aux deux sommets du poumon, matité, altérations du murmure vésiculaire, et râles sous-crépitaux.

Les urines oscillent autour de 1 litre en vingt-quatre heures, et contiennent 7 à 10 grammes d'albumine.

Quelques troubles digestifs, vomissements. Aucun des petits signes du brightisme, toxiques ou vasculaires.

Le régime lacté augmente le débit urinaire, sans diminuer l'albumine ni amender les symptômes ; le malade reste peu de temps à l'hôpital.

### Observation VIII

LANDOUZY ET BERNARD (*Presse médicale*, 1901).

Le nommé C..., âgé de 21 ans, entre, salle Grisolles, n° 24, le 2 février 1900. Son père est mort de bronchite chronique. Lui-même a eu une fièvre typhoïde dans sa jeunesse, et l'an dernier, il a contracté une bronchite qui a persisté depuis, et le détermine à rentrer à l'hôpital.

Examen des poumons : craquements humides au sommet droit ; foyer de ramollissement au sommet gauche ; aux deux bases, râles fins mêlés de frottements. Dyspnée assez intense.

Albuminurie : 10 à 12 grammes ; œdème de la face et des membres inférieurs. Un litre d'urine, densité : 1012 à 1015 en vingt-quatre heures, en moyenne.

Aucun des petits signes du brightisme.

Cœur d'apparence normale, pas de bruit de galop.

Peu de troubles digestifs, vomissements de temps en temps.

Le malade reste soumis un mois à notre observation.

## Observation IX

Thèse de FORISSIER, Lyon 1900 (Obs. I).

*Tuberculose cavitaire datant de trois ans. Albuminurie considérable survenue trois mois avant la mort. Œdème généralisé. Aggravation des phénomènes pulmonaires. Urémie.*

M<sup>me</sup> P..., 30 ans, bonne santé dans l'enfance.

A 23 ans, bronchite ayant persisté quelques semaines, mais entièrement disparue.

La malade se marie, devient enceinte et accouche d'un enfant bien portant.

Quelques mois après, elle se met à tousser, à maigrir et à perdre ses forces. Un médecin consulté à ce moment lui conseille un séjour à Leysin.

A ce moment, le 2 novembre, la malade présentait une infiltration du tiers supérieur du poumon droit. En décembre, les deux tiers du même poumon étaient infiltrés et le sommet gauche se prenait. Le poids était tombé de 49 kilos à 47. Râles secs, très nombreux, râles humides, diminution du murmure vésiculaire et souffle léger ainsi que submatité caractérisaient la zone atteinte à droite. A gauche, quelques craquements et râles humides étaient perceptibles, dans les fosses sus-claviculaire et sus-épineuse.

En janvier, l'infiltration est devenue moins compacte et moins étendue à droite, elle s'est étendue à gauche jusqu'à envahir le tiers du poumon.

En février, les lésions régressent un peu, le souffle au sommet droit est nettement cavitaire.

La malade est envoyée ensuite à Coluire. Pendant deux ans, l'état reste stationnaire et le poids de la malade subit plutôt une augmentation. Elle présente seulement une angine un peu grave au mois de juillet 1898.

Au mois de juillet 1899, un an après, la malade qui a habité dans un endroit assez humide prend rapidement un gros œdème des membres inférieurs. L'urine, examinée à ce moment, révèle, en général, plus de 7 grammes d'albumine par vingt-quatre heures.

La malade est immédiatement mise au lait en grande partie et à une alimentation appropriée. Malgré cela, l'œdème s'accroît, l'état général devient très mauvais, les signes à l'auscultation ne font qu'augmenter et la mort arrive en novembre 1899.

Voici le relevé des dosages faits chez cette malade au point de vue de l'albumine :

Pendant tout le mois d'août, le taux de l'albumine se maintenait aux environs de 10 grammes par vingt-quatre heures. Le 19 août, on trouvait 15 grammes. La quantité des urines était de 1 l. 1/2 environ. Au mois de septembre, l'albumine oscillait entre 10 et 12 grammes, la quantité des urines restant normale. Pendant le mois d'octobre, l'albuminurie fut considérable ; 15 grammes d'albumine en vingt-quatre heures. Puis la quantité des urines diminua, et à la fin, on trouva jusqu'à 18 grammes d'albumine.

## CHAPITRE IV

### ÉTUDE CLINIQUE DE LA FONCTION RÉNALE DANS LES CAS D'ALBUMINURIE MASSIVE

#### Perméabilité au bleu de méthylène.

En général, les reins des tuberculeux sont suffisants souvent même, on trouve de l'hyperperméabilité au bleu de méthylène comme dans la dégénérescence amyloïde.

En se servant de la solution de bleu de méthylène à 1 pour 20 et en injectant 1 ou 2 centimètres cubes, voici ce qu'on observe :

Le bleu de méthylène apparaît en général dans les urines au bout d'un heure. Il peut passer beaucoup plus vite; dans la dégénérescence amyloïde, il apparaît quelquefois un quart d'heure après. Parfois cependant, il peut y avoir retard dans l'élimination du bleu, le chromogène apparaît seul.

La durée de l'élimination du bleu est très variable. Quand l'élimination du bleu est prolongée, il y a eu retard dans son apparition. Au contraire, quand l'apparition de la matière colorante est précoce, cela se

voit surtout dans la dégénérescence amyloïde, la durée de l'élimination est courte.

Quant à l'intensité de l'élimination, elle est le plus souvent moyenne. Du reste, dans les albuminuries massives, qu'il y ait des lésions de néphrite parenchymateuse ou de dégénérescence amyloïde, le plus souvent, les reins sont perméables. C'est ce qui explique pourquoi on voit rarement les néphrites tuberculeuses se compliquer d'urémie. Il est très rare de rencontrer l'imperméabilité au bleu tout au plus, voyons-nous quelquefois la perméabilité légèrement diminuée. L'imperméabilité au bleu se trouve surtout quand il y a prédominance de lésions rénales interstitielles. Or, nous avons vu que la néphrite interstitielle est rare, et n'est pas la cause habituelle des albuminuries massives dans la tuberculose pulmonaire.

#### Composition de l'albumine.

L'albumine est formée de sérine et de globuline identiques à la sérine et à la globuline du sérum. Dans la plupart des cas, les deux albumines existent et le rapport entre la quantité de globuline et de sérine éliminées est très variable, non seulement dans les différents cas, mais encore dans l'urine du même malade examinée à des époques différentes. Quand l'albumine est très abondante, la quantité de sérine éliminée est plus grande que celle de globuline. Pour Bartels et Senator, dans la dégénérescence amyloïde, l'albumine est formée surtout de globuline.

### **Toxicité des urines albumineuses.**

La toxicité des urines chargées d'albumine est le plus souvent diminuée. C'est un fait d'observation et d'expérience qui peut nous surprendre, surtout si nous considérons que les reins des tuberculeux sont perméables. D'autre part, les cas dans lesquels on trouve de l'albumine en grande quantité sont en général ceux où il se fait une abondante production de toxines sécrétées par le bacille de Koch et par les microbes qui créent les infections secondaires. Il devrait y avoir de l'hyper-toxicité urinaire, comment se fait-il qu'en réalité il y ait de l'hypotoxicité ? Pour expliquer ce fait, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses. D'abord, chez les tuberculeux, la nutrition est ralentie, l'alimentation est très diminuée l'appétit étant souvent nul ; les déchets sont par là même moins grands Enfin, chez ces malades, les sueurs étant très fréquentes, les toxines s'éliminent par cette voie et la toxicité urinaire se trouve diminuée d'autant.

## CHAPITRE V

### PATHOGÉNIE

Cette étude faite des albuminuries massives, la nature tuberculeuse de ces néphrites étant reconnue, nous devons maintenant nous demander comment la tuberculose agit sur le rein pour créer la néphrite.

Pendant longtemps, on a cru que la néphrite tuberculeuse et le rein tuberculeux relevaient de la même cause; on a confondu ces deux états pathologiques et on a accusé le bacille de Koch de produire lui-même ces différentes lésions. Coffin, dans sa thèse, a défendu cette idée et a soutenu que la néphrite des tuberculeux était due au bacille de Koch. Cette néphrite, dit-il, « est bien une néphrite infectieuse causée par l'action directe des bacilles de Koch. »

Cette théorie a été très discutée et est à peu près abandonnée maintenant, ruinée qu'elle a été par les expériences de laboratoire et par les faits cliniques eux-mêmes. Ce n'est pas le bacille de Koch qui, en se localisant dans le rein, produit la néphrite. En agissant

ainsi directement sur le rein, il donne naissance au rein tuberculeux avec ses lésions, mais ne crée pas la néphrite.

Nous savons maintenant, les expériences et les faits d'observation sont venus le démontrer, que ce sont les produits toxiques sécrétés par le bacille de Koch et non le bacille lui-même qui doivent être mis en cause.

Nous citerons les expériences de Grancher, Martin, rapportées à la Société de biologie (1891) et au Congrès de la tuberculose, les expériences faites sur les animaux ont montré que les injections de tuberculine ont donné lieu à des altérations rénales profondes et ont provoqué des néphrites aiguës intenses. Ces faits d'expérience ont été confirmés par la clinique et leur valeur ne peut plus être mise en doute. Personne n'ignore plus maintenant que les essais du traitement par la lymphe de Koch ont reproduit chez l'homme des altérations analogues à celles que les expérimentateurs avaient observées chez les animaux.

Chauffard a rapporté une observation très concluante, dans laquelle apparaît l'action de la tuberculine sur le rein. Les injections de tuberculine qu'il pratiqua sur un malade donnèrent lieu à une néphrite aiguë s'accompagnant d'une albuminurie intense.

Voici le résumé de cette observation.

Henri A..., âgé de 29 ans est atteint de tuberculose pulmonaire paraissant avoir débutée au mois de mai 1890.

Le traitement par la lymphe de Koch est commencé le 8 janvier 1891. Les urines préalablement examinées n'étaient pas

albumineuses. Immédiatement après l'injection, une albuminurie de 8 grammes par litre apparaît. La réaction générale avait été très intense.

L'albuminurie ayant diminué les jours suivants, le 15 janvier, on pratique une nouvelle injection, et immédiatement, l'albumine reparait avec la même abondance qu'après la première injection. On cesse pendant quelques jours, et l'albuminurie diminue. Vingt injections sont faites ainsi, et le malade reçoit 44 milligrammes de lymphé du 8 janvier au 19 février. Chaque injection étant accompagnée d'une réaction thermique intense.

Pendant toute la durée de ce traitement, le poids du malade augmente, et il gagne au total 2.500 grammes. Mais il commence bientôt après à maigrir de nouveau, et lorsqu'il entre dans le service de M. Chauffard, le 28 juillet 1891, de 70 kilogrammes, son poids était tombé à 57 kilogrammes. Pendant les quinze jours qu'il passa à l'hôpital Broussais, sa tuberculose s'aggrava d'une façon continue.

L'albuminurie resta considérable et oscilla entre 5 et 18 grammes en vingt-quatre heures. Cette albuminurie constituait, avec la polyurie de 2 à 3 litres et quelques douleurs lombaires, les seuls symptômes rénaux. On ne constata qu'à la fin un léger œdème des jambes. La face était pâle mais ne présentait jamais de bouffissure. La mort survint par cachexie.

A l'autopsie, on trouva un gros foie amyloïde, et les reins présentaient des lésions de glomérulo-néphrite diffuse avec dégénérescence amyloïde des glomérules et des artères intertubulaires. Dans la substance corticale le tissu conjonctif était épaissi et riche en cellules rondes et fusiformes. Les tubuli contorti n'étaient plus revêtus que par des cellules basses fusionnées par leurs bords, mais à noyaux nettement colorables.

Les artérioles glomérulaires et les glomérules eux-mêmes avaient subi d'une façon à peu près complète la dégénérescence amyloïde.

Cette observation, très concluante au point de vue de l'action de la tuberculine sur le rein, montre comment agit ce poison en produisant des lésions de néphrite ou de dégénérescence amyloïde comme on en trouve à l'autopsie des tuberculeux ayant présenté de l'albumine dans leurs urines.

Nous citerons encore à ce point de vue, une observation communiquée par le Dr Netter.

C'est une femme âgée de 23 ans, présentant un lupus du nez et de la lèvre supérieure. Elle fut traitée par le Dr Burckhardt, chirurgien des hôpitaux de Stuttgart qui pratiqua sur elle des injections de lymphé de Koch. Les urines préalablement examinées ne contenaient pas trace d'albumine. Une première injection de 5 milligrammes de lymphé de Koch donna lieu à une réaction assez vive au niveau du lupus ; la température s'éleva à 39.5. Trois jours après, nouvelle injection de 8 milligrammes, suivie d'une réaction un peu moins violente que la première. Enfin, trois jours plus tard, troisième injection de 1 centigramme à laquelle la malade succomba. Elle présenta de l'anurie, des urines très albumineuses caractérisant la néphrite infectieuse suraiguë. Le microscope révéla dans le rein des lésions de néphrite parenchymateuse, destruction des noyaux cellulaires, altérations profondes des cellules excrétrices.

Citons encore, en terminant, les expériences de Bernard et Salomon qui, en injectant des bacilles de Koch

dans les veines ou les artères du lapin ont reproduit les lésions rénales qu'on observe dans le rein des tuberculeux.

Les toxines sécrétées par le bacille étant de même nature que la lymphe de Koch obtenue artificiellement, et les lésions produites par ces toxines étant semblables aux lésions observées dans la néphrite par tuberculine, il est naturel de voir dans les produits de sécrétion du bacille de Koch, la cause des néphrites des tuberculeux.

Il est à remarquer cependant, que la tuberculine agit d'une façon beaucoup plus rapide sur le rein que les toxines sécrétées par le bacille de Koch. Dans les observations citées plus haut, nous voyons que les symptômes de néphrite ont apparu aussitôt après les injections de tuberculine. Dans la tuberculose du poumon, la néphrite est plus tardive dans son apparition, le rein résiste plus longtemps à l'infection, il est très rare de voir des albuminuries massives apparaître dans la première période de la tuberculose. Dans les cas de dégénérescence amyloïde en particulier, il faut envisager les infections secondaires sans lesquelles l'amyloïde ne peut pas exister.

D'une façon générale, dans les néphrites s'accompagnant d'albuminurie massive, tout en accordant aux produits de sécrétion du bacille de Koch le rôle qu'ils ont et qui est certain, il faut admettre l'action des microbes secondaires et des toxines qu'ils sécrètent.

Si la pathogénie des néphrites survenant dans le cours de la tuberculose pulmonaire est simple, il n'en

est pas de même de celle des néphrites survenant avant toute manifestation de la tuberculose.

Il ne peut cependant pas être question dans ces cas, d'infections surajoutées, la tuberculine seule, doit être mise en cause. Elle agit sur le rein par son pouvoir vaso-dilatateur ainsi que l'a démontré Bouchard dans un Compte-rendu à l'Académie des sciences (1899). Cette vaso-dilatation a pour conséquence une diminution de la pression sanguine et permet le passage de l'albumine dans l'urine. Bory, dans sa thèse (1894), a étudié cette question de pathogénie des néphrites qu'il a appelées pré-tuberculeuses. Il a montré que la tuberculine produit de l'albuminurie par ses propriétés vaso-dilatatrices et par son action irritante pour le rein.

Mais n'y a-t-il pas, en dehors des néphrites des causes capables de produire de l'albumine à doses massives. On a accusé la fièvre, les troubles de la digestion, la diarrhée, les dégénérescences du foie de pouvoir produire de l'albumine. Ainsi que Lenoir l'a démontré dans sa thèse, on peut voir ces troubles de la nutrition être suivis d'une albuminurie intermittente et légère, mais nous ne croyons pas qu'ils soient capables d'expliquer les albuminuries massives que nous étudions. Quand il existe des lésions rénales, ces causes peuvent seulement intervenir et aider à la formation et au passage de l'albumine dans l'urine.

Une autre cause qui nous paraît être plus importante tiendrait à la thérapeutique employée. C'est ainsi que la suralimentation doit être surveillée chez les tuberculeux. Du fait de la suralimentation, il se produit une

irritation de l'intestin, des congestions hépatiques, rénales et enfin une résorption de produits toxiques qui dans beaucoup de cas, créent des lésions du côté du rein.

On devra également chez ces malades, user de beaucoup de prudence dans l'administration des médicaments.

On a cité des cas d'albuminurie considérable dus à l'ingestion du cacodylate de soude. Ce médicament, très bien supporté par les tuberculeux en injections hypodermiques peut, quand il est administré par voie buccale avoir de graves inconvénients. Il se fait, en effet, un dédoublement dans l'intestin avec production d'acide cacodylique, produit excessivement irritant pour un rein qui peut déjà être malade.

## CHAPITRE VI

### ÉVOLUTION

Le caractère évolutif de ces néphrites est très spécial. C'est une forme de brightisme aigu. Les malades meurent avec des œdèmes généralisés. L'œdème qui a débuté le plus souvent par les malléoles, gagne les régions périphériques et ne tarde pas à envahir complètement les membres inférieurs et supérieurs, il remonte même souvent jusqu'au thorax et constitue alors l'anasarque.

Pendant ce temps, la cachexie fait des progrès rapides, les malades maigrissent et chaque jour, perdent des forces ; l'alimentation est très diminuée, par suite du manque d'appétit. La quantité des urines émises diminue progressivement, on y trouve de l'albumine à dose massive. Un accident fréquemment observé chez ces tuberculeux brightiques est l'oppression qui devient parfois d'une intensité remarquable.

Souvent, ce tableau se complique par la présence de l'œdème pulmonaire, et ces malades meurent d'as-

phyxie. Le coma, précédé par des périodes de somnolence peut aussi terminer la scène morbide. On peut voir encore quelquefois l'amyloïde se généraliser aux autres organes ; on assiste alors aux progrès rapides de la cachexie.

L'urémie dont nous n'avons pas parlé jusqu'ici s'observe quelquefois. Nous devons dire cependant que c'est un phénomène qu'il est rare d'observer, surtout dans la dégénérescence amyloïde. Ce que nous avons dit à propos de la perméabilité rénale, de la toxicité des urines, de l'hypotension artérielle chez les tuberculeux, permettait déjà de prévoir cette rareté.

Il est du reste difficile, dans beaucoup de cas de distinguer au milieu de la complexité des symptômes observés chez ces tuberculeux agonisants, ceux qui sont dus à l'urémie. Ces phtisiques, arrivés à la période de cachexie extrême présentent souvent avant leur mort un coma qui dure parfois plusieurs jours. Peut-on affirmer l'urémie dans ces cas ? Ainsi que l'a fait remarquer très justement Pissavy dans sa thèse « il ne faut faire le diagnostic d'urémie que chez les malades qui, succombant avec une oligurie très marquée et de la respiration de Cheyne-Stokes parfaitement nette, ne présentent à l'autopsie, en dehors des lésions rénales aucune autre lésion capable d'expliquer les symptômes précédents.

## CHAPITRE VII

### PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de ces albuminuries massives est très grave ; la lésion rénale hâte d'une façon indiscutable la terminaison fatale. Du reste, le plus souvent, les malades meurent non pas de leur tuberculose mais de leur néphrite. Nous ne croyons pas, d'ailleurs, que la néphrite aggrave constamment l'infection bacillaire et hâte la marche des lésions tuberculeuses.

Pour poser un pronostic dans ces cas, il faudra s'enquérir de l'état du filtre rénal et s'assurer de la perméabilité des reins. On devra tenir compte aussi de la quantité d'urines émises. Mais, ce sera surtout l'œdème qui devra guider le clinicien dans son pronostic. Si les œdèmes sont généralisés, si, en un mot, il y a de l'anarsaque, le pronostic sera des plus sombre et une fin prochaine sera à redouter.

En présence de ses albuminuries massives, quelle conduite pourra-t-on suivre ? Nous devons le dire, le traitement institué ne saurait être que palliatif, souvent

même, il ne donnera pas de grands résultats. Dans le traitement des albuminuries massives, il ne faudra pas perdre de vue le traitement de la tuberculose pulmonaire. Nous nous abstiendrons de prescrire un régime lacté exclusif. La suralimentation sera modérée, car nous savons qu'elle produit de la congestion et peut favoriser la production de l'albumine.

Le régime déchloruré et lacto-végétarien sera institué. On permettra au malade l'usage modéré de la viande crue ; des pâtes et des purées pourront entrer dans le régime.

Des ventouses, des saignées locales au niveau de la région lombaire favoriseront la décongestion des reins. Quant aux médicaments que la thérapeutique conseille ils seront très prudemment employés, beaucoup de ceux-ci étant très irritants pour les reins.

Enfin, un point délicat est celui de la question de la saignée dans le cas d'urémie. Devrons-nous avoir recours à la saignée ? Pourrons-nous soustraire du sang à un malade déjà très affaibli ? Nous croyons qu'on ne devra pratiquer la saignée qu'en cas d'urgence extrême, dans le cas où les symptômes urémiques ont fait leur apparition et quand le coma est imminent.



## CONCLUSIONS

I. — L'albuminurie massive dans la tuberculose du poumon, pour n'être pas une chose rare, n'est cependant pas un fait d'observation courante.

II. — Cette albuminurie s'observe surtout dans deux états pathologiques du rein : la néphrite parenchymateuse et la dégénérescence amyloïde.

III. — La néphrite parenchymateuse s'accompagnant d'albuminurie massive peut se montrer comme signe précurseur d'une tuberculose latente, mais ce n'est pas le fait habituel. Le plus souvent, elle vient compliquer la tuberculose du poumon alors que celle-ci est manifeste. C'est surtout la dégénérescence amyloïde qui fournit le plus d'observations d'albuminurie massive. La dégénérescence amyloïde s'observe principalement dans les cas de tuberculose à forme chronique et à évolution lente.

IV. — Les reins malades sont en général, très perméables ; les toxines s'éliminent donc facilement par

ces reins, cependant, la toxicité des urines est souvent diminuée chez ces tuberculeux.

V. — Le bacille de Koch et les toxines qu'il sécrète sont la cause des néphrites s'accompagnant d'albuminurie massive.

VI. — Le caractère évolutif de ces néphrites est une forme de brightisme aigu. Les malades meurent avec des œdèmes généralisés.

VII. — Le pronostic est des plus grave. En présence de ces cas, le clinicien se trouve souvent impuissant à combattre les progrès du mal et à enrayer la marche rapide des symptômes.

---

Vu : le Président de la thèse,  
**GILBERT**

Vu : le Doyen,  
**DEBOVE**

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris  
**L. LIARD**

## BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING, KODET ET COURMONT. — Congrès de la tuberculose, 1892.
- AUCLAIR. — Thèse de Paris, 1898, Revue de la tuberculose, 1904.
- BERNARD ET SALOMON. — Société de biologie, 1903.
- BORY. — Thèse de Lyon, 1894, *Albuminurie pré-tuberculeuse*.
- BOUCHARD. — Revue de Médecine, 1881. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1891.
- BOULLOCHE — Traité de Debove et Achard, t. VI. Article : Albuminurie.
- BRAULT. — Traité de Médecine. Charcot-Bouchard, t. V. Presse médicale et Congrès de Moscou, 1897.
- BRISAUD. — *Le rein tuberculeux médical*. Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, juillet 1906.
- BURCKHARDT. — Bulletin Médical, 1891.
- CAHEN. — Thèse de Paris, 1904, *Contributions à l'étude des néphrites et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire*.
- CARRIÈRE. — *Lésions histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses*. Archives de médecine expérimentale, 1897.
- CAYLA. — Thèse de Paris, 1887.
- CHARRON ET LENOIR. — Société de biologie, 1893.

- CHAUFFARD. — Bulletin de l'Acad. de Médecine, novembre 1892, Journal des praticiens, février 1901.
- COFFIN. — Thèse de Paris. *Néphrite tuberculeuse*.
- DAUNIC. — Thèse de Toulouse, 1893, *Le rein des tuberculeux*.
- PASQUIER. — Thèse de Paris, 1894.
- FORISSIER. — Thèse de Lyon, 1900.
- FOURNIER ET BEAUFUMÉ. — Société de biologie.
- GAILLARD. — Revue des Sociétés médicales, 1891.
- GAUCHÉ. — Thèse de Paris, 1879. *Étude sur la néphrite dans la phtisie*.
- GRANCHER ET MARTIN. — Bulletin médical, 1892.
- GRANCHER, MARTIN ET LEDOUX-LEBARD. — Société de biologie, février 1891, et Congrès de la tuberculose, 1891.
- GUIHAL. — Gazette des hôpitaux, janvier 1902. *Le rein des tuberculeux*.
- GUILLEMINOT. — Thèse de Paris, 1895.
- HIRTZ ET SALOMON. — Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux, 1901. Presse médicale 1898.
- JULLIEN. — Thèse de Paris, 1901. *Dégénérescence rénale amyloïde*.
- LABBÉ ET CASTAIGNE. — Société médicale des hôpitaux, avril 1901.
- LANDOUZY ET BERNARD. — Presse médicale, 1901.
- LECORCHÉ ET TALAMON. — Traité de l'albuminurie, 1888.
- LEGUEU. — Semaine médicale, 1898, p. 420.
- LE NOIR. — Thèse de Paris, 1890. *Albuminurie chez les phtisiques*.
- MARIE. — Archives générales de médecine, 1903, p. 599. *Albuminurie massive chez les tuberculeux*.
- MICHAUD. — Thèse de Paris, 1900.
- MONNIER. — Gazette médicale de Nantes. *Albuminurie chez les tuberculeux pulmonaires*.
- PIEDALLU. — Thèse de Paris, 1878. *Albuminurie chez les phtisiques*.
- PISSAVY. — Thèse de Paris, 1898. *Néphrites consécutives à la tuberculose*.
- POTIN. — Cliniques de la Charité. Journal de Médecine Interne, 15 janvier 1898. Semaine médicale, 1896, p. 509.
- RAMOND ET HULOT. — Société de biologie, octobre 1900.

SALOMON. — Thèse de Paris, 1904.

SENIOR. — Traité de l'albuminurie, 1891.

TEISSIER. — *De l'urémie chez les tuberculeux*, mémoire présenté à la Faculté de médecine, 1896.

TORKOMIAN. — Thèse de Paris, 1884, *Étude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale*.

VIGNEROT. — Thèse de Paris, 1891 et Archives générales de médecine.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                        | Pages |
|------------------------------------------------------------------------|-------|
| OBJET ET PLAN . . . . .                                                | 9     |
| CHAPITRE I. — Étiologie . . . . .                                      | 11    |
| CHAPITRE II. — Anatomie pathologique. . . . .                          | 15    |
| CHAPITRE III. — Étude clinique des albuminuries massi-<br>ves. . . . . | 18    |
| OBSERVATIONS . . . . .                                                 | 34    |
| CHAPITRE IV. — Étude de la fonction rénale. . . . .                    | 52    |
| CHAPITRE V. — Pathogénie . . . . .                                     | 55    |
| CHAPITRE VI. — Évolution . . . . .                                     | 62    |
| CHAPITRE VII. — Pronostic et traitement . . . . .                      | 64    |
| CONCLUSIONS . . . . .                                                  | 67    |
| BIBLIOGRAPHIE . . . . .                                                | 69    |